

La Pancréatite nécrosante d'origine artérielle chez le vieillard



THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille
LE 9 JANVIER 1940

PAR

Robert LOEWENBEIN

Né le 26 Février 1909 à Vienne (Autriche)

Externe des hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM

BREMOND

Président

MOSINGER

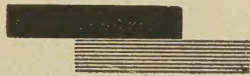
POINSO

FIGARELLA

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

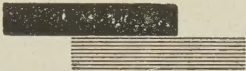
**La Pancréatite nécrosante
d'origine artérielle
chez le vieillard**



FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

La Pancréatite nécrosante d'origine artérielle chez le vieillard



THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille
LE JANVIER 1940

PAR

Robert LOEWENBEIN

Né le 26 Février 1909 à Vienne (Autriche)

Externe des hôpitaux

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM	BREMOND	<i>Président</i>
		MOSINGER	{	<i>Assesseurs</i>
		POINSO		
		FIGARELLA		

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE

DE

MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MÔITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} GEORGE

Professeurs

Anatomie	CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	N***
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	OLMER
Clinique médicale	MATTEI
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	AUBARET
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	MONGES
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	GAUJOUX
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC

Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE



Agrégés en exercice

MM. PIERI
JAYLE
MOIROUD
CARCASSONNE
BERTHIER
POINSO
DUBOULOZ
SAUTET
BALANSARD
BRAHIC
FIGARELLA

MM. SALMON
ARNOUX
DELPHAUT
PAILLAS
IMBERT
AUDIER
CHOSSON
DOR
RECORDIER

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaire

Anatomie descriptive et topographique SALMON
Chimie minérale ARNOUX
Médecine du travail PERIOT
Médecine opératoire DOR
Microbiologie QUINTARET
Obstétrique CHOSSON
Pharmacie chimique DELPHAUT
Psychiatrie ALLIEZ
Toxicologie GUILLOT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BREMOND
Chevalier de la Légion d'honneur, Croix de Guerre
Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

Nous lui adressons l'expression de
toute notre respectueuse gratitude
pour l'honneur qu'il nous fait en ac-
ceptant de présider cette thèse.

Nous n'oublierons jamais l'intérêt
bienveillant qu'il nous a porté dans
des temps difficiles.

A Monsieur le Professeur agrégé Jean FIGARELLA

Chirurgien des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a si aimablement guidé pendant nos études.

Nous le remercions ici de tout ce qu'il a fait pour nous.

A Monsieur le Professeur Agrégé MOSINGER

Professeur de Médecine Légale

Hommage de très vive gratitude et
de très profond respect.

Nous devons à son enseignement si
clair nos quelques notions de Méde-
cine Légale.

A Monsieur le Professeur Agrégé POINSO

Médecin des Hôpitaux

Ses leçons et son enseignement cli-
nique ont grandement contribué à
notre formation médicale.

Qu'il nous soit permis de le remer-
cier ici de l'intérêt qu'il nous a té-
moigné.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. BERTHIER

Médecin des Hôpitaux

Sa discipline de travail nous servira toujours d'exemple.

Témoignage de vive admiration et profond respect.

A Monsieur le Docteur M. GASTON

Médecin des Hôpitaux

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici toute notre gratitude pour la belle année que nous avons pu passer dans son service.

A Messieurs les Docteurs

AUBARET

BERTHIER

BREMOND

CAMBON

GASTON

ROUSLACROIX

TURRIES

DE VERNEJOUL

dont nous avons été l'externe.

*A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET PHARMACIE DE MARSEILLE*

Avant - Propos

Il nous a été donné d'observer dans le service de chirurgie de notre Maître, le Professeur Agrégé Jean Figarella, chirurgien des Hôpitaux de Marseille, un cas de pancréatite aiguë chez un homme âgé.

En analysant cette observation, que Monsieur le Professeur Figarella a bien voulu mettre à notre disposition, nous essayerons de démontrer l'origine artérielle possible, de certaines formes de pancréatites aiguës, en défendant l'ancienne théorie artérielle de Lépine, complétée de notions de pathogénie récentes.

L'historique nous permettra d'exposer brièvement l'évolution des conceptions et notions sur la pancréatite aiguë.

Dans l'étude clinique, nous tâcherons de mettre en évidence les faits particuliers à la forme nécrosante d'origine artérielle.

Un chapitre de pathogénie, résumé succinct des théories actuellement admises, nous donnera l'occasion de réhabiliter la théorie artérielle de Lépine.

Des chapitres sommaires de diagnostic et de thérapeutique, nous amèneront finalement aux conclusions de ce modeste travail.



Observation

Le 30 décembre 1937, dans l'après-midi, je suis appelé en consultation auprès d'un homme de 61 ans, souffrant depuis 26 heures de douleurs abdominales.

La veille, dans l'après-midi, 4 heures après un repas léger fait de pâtes, de salade et de fromage, il a été pris brusquement de douleurs siégeant un peu à gauche du creux de l'estomac et assez fortes pour l'obliger à se coucher. Bientôt calmées, elles reprennent une demi-heure après environ. Depuis 24 heures, elles éclatent ainsi par crises d'une dizaine de minutes, survenant d'abord 1 ou 2 fois dans l'heure puis 3 fois et plus. Leur intensité a augmenté depuis la veille. Elles sont devenues très pénibles, comparées à un broiement. Elles ne sont pas accompagnées de vomissements et une selle normale a été exonérée quelques heures avant que je n'examine ce malade.

Il s'agit d'un vieillard robuste, de corpulence normale, maçon de son métier, mais en chômage depuis 4 ans et qui ne présente absolument aucun passé pathologique abdominal, ni troubles dyspeptiques, ni constipation. Il est emphysémateux et s'alite fréquemment l'hiver pour des bronchites sans gravité. Il souffre beaucoup. Pâle, les traits tirés, il se plaint sourdement, par intervalle son pouls est rapide, bien frappé, ses extrémités sont froides. Il n'a pas de fièvre.

Son abdomen est légèrement météorisé mais souple et peu sensible partout, sauf sur la ligne médiane sus-ombilicale et dans le cadran supérieur gauche. Là, sur un travers de main et demi environ, la palpation tant effleurée qu'appuyée, déclenche une douleur intense et une défense nette. Cette douleur est bien localisée sans aucune irradiation. La défense est assez forte pour faire un instant, penser à de la contraction, mais assez vite on se rend compte qu'une pression continue la fait céder en partie et que loin de creuser ou d'aplatir l'abdomen, elle le laisse légèrement saillir,

Il n'existe pas de sonorité pré-hépatique et le toucher rectal n'apprend rien.

Devant ce tableau de réaction péritonéale sus-mésocolique médiane et gauche, je pense un instant à la possibilité d'un drame pancréatique, mais je le rejette pour toutes sortes de raisons. Je pose le diagnostic de perforation couverte d'ulcus gastrique ; perforation soit de la petite courbure obturée par le petit épiploon, soit plutôt antrale et postérieure ouverte dans l'arrière-cavité des épiploons.

Le malade est transporté d'urgence à l'Hôpital de la Conception où je l'opère à 18 heures par laparotomie médiane sus-ombilicale. Une anesthésie locale sera complétée de temps en temps en cours d'intervention par quelques bouffées de Schleich.

L'exploration ne me montre ni gaz, ni liquide, mais sur la racine gastrique du petit épiploon et sur la face inférieure du foie, quelques trainées irrégulières de substance sanieuse blanc grisâtre qui font penser tout à fait à des fausses membranes de réaction péritonéale et qui me fortifient dans ma présomption d'ulcère bouché. Mais il n'existe aucune zone suspecte ni sur l'estomac, ni sur le bulbe duodénal. La possibilité d'une histoire pancréatique s'impose à nouveau à mon esprit et malgré la consistance apparemment normale de la tête pancréatique, j'effondre le ligament gastro-colique.

Je trouve immédiatement un peu de liquide séro-sanguinolent, quelques caillots et des trainées de substance blanchâtre, moins sanieuse, moins irrégulières que sous le foie. A l'extrémité gauche du corps, vers le bord inférieur se trouve une zone nécrotique de la taille d'une pièce de 2 francs, entourée de taches rondes et nacrées, cette fois-ci typiquement stéatonécrotiques. Je dilacère cette zone qui s'enfonce dans la profondeur comme un coin à base intra-pancréatique. Une mèche et un drain sont placés à son contact et j'explore immédiatement les voies biliaires. La vésicule est petite, vide et le pédicule hépatique ne présente rien de suspect. Je referme, sans drainer la bile vers l'extérieur.

Au cours de cette intervention, qui a duré 35 minutes, j'ai fait injecter à quelques minutes d'intervalle, dès que l'origine pancréatique s'est révélée, deux ampoules d'adrénaline.

Dès après l'intervention, le shock s'est dissipé. Le lendemain le malade a très bon aspect. La température s'élève le soir à 38°2, puis redescend progressivement en lysis en 3 jours. Par le drain

s'échappe à partir du second jour un liquide épais, visqueux, jaunâtre, non purulent. Cet écoulement va persister un mois, assez abondant d'abord, puis plus clair, finalement réduit à quelques gouttes intermittentes.

Dès le lendemain de l'opération, quelques recherches de laboratoire sont pratiquées :

- 1°) 3 amylasuries qui sont trop basses pour avoir quelque valeur,
- 2°) 9 glycémies qui montent d'abord à 1 gr. 25 et 1 gr. 50 pour redescendre ensuite progressivement à 1 gramme,
- 3°) Une azotémie qui est normale,
- 4°) Un B. W. qui est négatif,
- 5°) La tension artérielle est de 18-10, indice 9,
- 6°) Deux analyses du liquide écoulé qui ne permettent pas de préciser sa teneur exacte.

Les suites éloignées sont excellentes. En un mois et demi, l'orifice du drainage est complètement refermé et les digestions sont redevenues ce qu'elles étaient auparavant, sans histoire. Seule une sensation de plénitude, de ballonnement épigastrique subsiste pendant 2 ou 3 mois, les radiographies des transits digestif et biliaire ne montrent rien d'anormal. Bref, ce malade, revu encore 6 mois après, est en parfaite santé.



Historique

Pendant très longtemps la pancréatite aiguë a été confondue avec ce groupe d'affections qui réalisent ce que nous appelons actuellement « le drame abdominal aigu ».

Ce n'est qu'en 1865 que Rokitansky, le premier, isole la P.A. En 1886, Kôrte remet la question de nouveau à l'ordre du jour et en 1889, Fitz publie son mémoire princeps sur cette question.

Mais ce devait être le grand mérite de Dieulafoy, d'avoir, dans ses célèbres leçons cliniques, brossé d'une main de maître, le tableau clinique du « drame pancréatique ». Peu de chose reste à ajouter à ses descriptions magistrales, quelques signes cliniques nouveaux, quelques examens de laboratoire.

L'entité clinique de la P.A. une fois établie, les recherches se sont surtout dirigées vers le domaine de la pathogénie et du traitement de cette affection si grave.

Claude Bernard déjà injecta dans le canal pancréatique d'un chien un mélange d'huile douce et de bile et produit une P. A.

Opie, en 1901, publie ses expériences, Flexner en 1906, considère les sels biliaires comme responsables de cette affection.

En 1906, apparaît dans la Revue de Chirurgie, l'important mémoire de Lenormant et Lécène, qui règle la conduite chirurgicale à tenir lors des interventions pour P. A.

Chabrol, en 1910, établit dans sa thèse la théorie vasculaire et peu de temps après, Lépine, par l'injection de poudre de lycopode dans les artères pancréatiques, produit une P. A. A la suite de ces expériences, il énonce la théorie artérielle.

Mais dès 1913, à la suite des beaux travaux de P. Brocq, on avait tendance à négliger ces deux théories vasculaires, surtout celle de Lépine. « L'autodigestion de la glande pancréatique », si bien démontrée et prouvée par les nombreuses

expériences de P. Brocq et de ses collaborateurs paraissait suffisante à expliquer le mécanisme de la P. A.

En 1926, 1927 est isolée une forme anatomo-clinique nouvelle, la forme œdémateuse, l'attention se tourne de nouveau vers des origines d'ordre circulatoire possibles. Schweizer, en 1931, publie un article retentissant dans les Archives de Virchow « sur le rôle de la circulation sanguine dans la pathogénie de la cytotéatonecrose du pancréas ». Des publications de l'école marseillaise de Brugeas, de Moiroud et Dor, contribuent à mieux connaître le mécanisme de cette nouvelle forme.

R. Grégoire et R. Couvelaire, reprenant les idées de Schweizer, publient en 1935, leur mémoire important sur « Les infarctus viscéraux expérimentaux », mettant en évidence le rôle important que jouent les troubles vasculaires dans la pathogénie de la P. A., déclenchant un véritable choc anaphylactique au niveau du pancréas.

Et en 1937, A. Laporte, A. Compagnon et H. Du Buit, tous des élèves de Reilly, communiquent les résultats de leurs expériences. Par l'irritation des ganglions sympathiques cervico-thoraciques, ils produisent la nécrose aiguë du pancréas.

Tout en admettant l'autodigestion comme un facteur constant, les belles recherches de ces dernières années ont permis de considérer la P. A. comme une maladie complexe, dont les causes premières d'ordre digestif, circulatoire, anaphylactique ou sympathique peuvent déclencher l'autodigestion de la glande, réalisant ainsi la nécrose aiguë du pancréas.



Etude Clinique

Nous ne voulons pas reprendre ici une description complète de la forme classique de la P.A.H., réalisant le « drame pancréatique », si magistralement décrit par Dieulafoy. Nous ne ferons que rappeler brièvement quelques faits d'ailleurs bien connus.

Le sujet est habituellement un homme aux environs de la quarantaine, parfois une femme enceinte. Il s'agit souvent d'obèses, d'alcooliques et on retrouve presque toujours un passé hépatique, des antécédents lithiasiques.

Brusquement, parfois après un repas copieux, le malade est pris de douleurs atroces, syncopales, à siège épigastrique, diffusant assez rapidement. L'irradiation postérieure des phénomènes douloureux est à noter assez fréquemment.

Un tableau de shock intense s'installe rapidement, des vomissements peuvent survenir, mais la température ne s'élève que peu.

En opposition frappante avec ces signes généraux et fonctionnels graves est la pauvreté des signes physiques. Du météorisme, une contracture segmentaire à siège épigastrique, un maximum de douleur provoquée à ce même niveau et au niveau de l'angle costo-vertébral à droite ou à gauche (signe de Mayo-Robson), peuvent être notés. Quelques signes secondaires s'y ajoutent parfois :

— le signe de Gobiet, dilatation isolée du colon transverse,

— celui de Grey-Turner, consistant en une aire jaunâtre circulaire autour de l'ombilic et enfin :

— le signe de Halstead, taches cyanotiques de la paroi abdominale.

Mais ils sont loin d'être constants et n'ont pas une valeur diagnostique absolue.

A l'intervention, qui, dans la très grande majorité des cas est faite d'urgence, on constate :

Dès l'ouverture de l'abdomen, du liquide sérohémostatique en petite quantité, pouvant être composé de sang, de liquide de réaction péritonéale et de suc pancréatique.

— Des taches de cytotéatonecrose. En quantités et de dimensions variables, elles siègent sur le péritoine et les organes intraabdominaux.

Au niveau du pancréas on trouve :

— Au point de vue macroscopique : des signes d'hémorragie, un ou plusieurs hématomes intra et péripancréatiques, avec des foyers de destruction tissulaire d'allure nécrotique.

Au point de vue microscopique : De la congestion intense du système vasculaire, avec ruptures et hémorragies, des foyers de nécrose détruisant le parenchyme glandulaire, mais respectant les îlots de Langerhans.

En dehors de cette forme classique, il en existe d'autres que nous ne ferons que mentionner.

— La forme suraiguë :

entraînant la mort en quelques heures.

— Les formes récidivantes ou à rechutes :

elles peuvent évoluer, ou vers une crise aiguë, vers la guérison ou vers la constitution d'une hématocele prépancréatique, réalisant un faux kyste du pancréas.

— La forme œdémateuse :

caractérisée par une infiltration œdémateuse de la glande, peu d'hémorragies. Actuellement, la pancréatite œdémateuse est plutôt considérée comme une forme anatomo-chirurgicale, représentant le stade initial de la P.A.H.

— Et enfin la pancréatite nécrotique sans hémorragies macroscopiques (P. Brocq) :

Elle est rare, se manifeste par des signes cliniques graves d'emblée, l'intervention révèle une nécrose massive et étendue du tissu glandulaire.

La pancréatite de notre malade, dont nous publions l'observation présente des particularités tout à fait frappantes, nous nous permettons donc de décrire cette forme artéritique du vieillard en insistant sur quelques détails.

C'est un homme âgé de 61 ans, robuste, plutôt maigre. Cet ouvrier, en chômage depuis quelques années déjà, était sobre, il ne buvait pas d'alcool, ne fumait que très peu, vivait d'une vie simple et régulière.

Ses antécédents ne nous révèlent que peu de chose. Il n'a jamais présenté des troubles digestifs, jusqu'à l'âge de 57 ans il exerçait son métier de maçon sans aucune difficulté. Il n'ait tout antécédent éthylique ou vénérien (Une réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée à l'hôpital a été négative), il était emphysémateux et s'alitait fréquemment l'hiver pour des bronchites sans gravité. Mais un fait était à retenir, ses artères étaient flexueuses, dures, se dessinaient nettement sur les tempes et la tension artérielle, prise après l'intervention était encore de 18-10, indice 9. En résumé :

Nous pouvons retenir une atteinte du système artériel de ce malade, artériosclérose avec hypertension.

4 heures après un repas léger, surviennent des douleurs au niveau du creux épigastrique. Elles obligent le malade à se coucher, mais elles sont loin d'atteindre d'emblée l'acuité terrible, observée habituellement. Progressivement, elles vont, en augmentant, apparaître par crises plus ou moins régulières, pour devenir très pénibles. Nous sommes donc loin de rencontrer ces accès « en éclair », si typiques de la P. A.

Notre malade n'a jamais vomi, il n'a eu ni nausées, ni éructations, les gaz et les matières passaient librement, puisque, quelques heures avant l'examen, il avait exonéré une selle normale. Les signes digestifs étaient donc à peu près inexistants.

Les signes généraux, habituellement si alarmants, sont relativement lents à apparaître et au moment de l'examen, environ 24 heures après l'apparition des premières douleurs, elles ne présentent pas la gravité habituelle.

Le malade est pâle, ses traits sont tirés, son pouls, rapide par intermittences, est bien frappé et il n'a pas de fièvre. La respiration est régulière, profonde, les urines sont abondantes et ne présentent rien d'anormal.

L'examen de l'abdomen fournit quelques renseignements importants. Il est légèrement météorisé, les taches cyanotiques, l'aspect marbré de l'abdomen manquent ici totalement.

A la palpation, la paroi est souple et peu sensible, sauf au niveau du creux épigastrique et un peu à gauche, où on trouve une défense nette, accompagnée d'une douleur intense, bien localisée, sans irradiation. La recherche de la douleur

postérieure reste sans résultat, ni la percussion, ni le toucher rectal donnent des renseignements supplémentaires :

Dans cette forme nous trouvons donc un tableau clinique assez peu net :

L'apparition depuis la veille, chez un vieillard artério-scléreux, hypertendu, de crises douloureuses assez supportables au début ; mais devenant plus fréquentes et plus intenses — avec quelques rares signes de réaction péritonéale localisée au creux épigastrique.

Les constatations opératoires, par contre, sont beaucoup plus significatives :

Il n'y a ni gaz, ni liquide, mais la présence de trainées irrégulières de substance sanieuse blanc grisâtre évoquant l'aspect de fausses membranes, font penser à une réaction péritonéale. Par contre, l'absence de toute lésion au niveau de l'estomac ou de l'intestin dirigent l'attention sur le pancréas. Sa consistance paraît normale, mais l'effondrement du ligament gastro-colique amène sur le siège pancréatique de la lésion.

On note la présence d'un peu de liquide séro-sanguinolent, quelques caillots et des trainées de substance blanchâtre, comparables à celles retrouvées au niveau de la face inférieure du foie et de la racine gastrique du petit épiploon.

Mais, fait primordial — à l'extrémité gauche du corps, on trouve une zone nécrotique, entourée de taches stéatonécrotiques, peu nombreuses, mais tout à fait typiques en « taches de bougie ».

Cette plaque nécrotique siège loin de la tête, très à gauche dans le corps, loin des gros canaux biliaires,

— elle est unique

— de dimension d'une pièce de 2 francs, de la surface pancréatique, elle s'enfonce en coin dans la profondeur de la glande, comme si elle avait une base intra-pancréatique.

— Elle est assez bien délimitée des tissus environnants, qui, en son contact, paraissent à peu près sains.

— Les tissus qui la constituent ont un aspect dévitalisé, mortifié, d'une couleur jaunâtre, grise sale. La partie nécrosée est très friable formant des grumeaux.

La plaque de gangrène sèche, par lésions artérielles au niveau des membres inférieurs, ressemble étrangement à la lésion que nous avons pu constater.

Elle possède ces mêmes caractères de dévitalisation, de mortification tissulaire. Elle s'étend plus ou moins en profondeur, entraînant la mort des tissus, par mauvaise nutrition d'abord, par l'autophagisme tissulaire ensuite.

D'autre part, l'exploration des voies biliaires ne donne que des renseignements négatifs. La vésicule est petite, le pédicule hépatique paraît normal, l'estomac et le duodénum paraissent sains, le pancréas, en dehors de la plaque de nécrose, ne présente rien d'anormal.

L'origine digestive de cette forme de pancréatite aiguë paraît peu probable et nous avons donc retenu comme cause une atteinte artérielle, déclenchant la nécrose localisée de la glande.

Pathogénie

Nous exposerons très brièvement les diverses théories actuellement admises.

I. Théorie vasculaire de Gilbert et Chabrol.

Une thrombose veineuse primitive amène, comme il est de règle pour les infarctus viscéraux, la fluxion artérielle ; celle-ci provoque l'infarctus hémorragique dans un pancréas atteint de stase et d'oblitération veineuse.

II Théorie artérielle de Lépine.

Un obstacle artériel, embolie ou thrombose, est la cause de la P. A. H.

III. Théorie canaliculaire de P. Brocq.

Le reflux de bile, de contenu duodénal ou d'autres substances étrangères à la glande, dans les canaux pancréatiques, déclenche, en pleine période digestive, l'autodigestion du pancréas, réalisant ainsi la P. A. H.

IV. Théorie anaphylactique de R. Grégoire et R. Couvelaire.

La P. A. H. est due à un choc d'intolérance, réalisant des troubles vasculaires temporaires ou définitifs, qui entraînent de l'ischémie et la nécrose consécutive de la glande.

V. Théorie sympathique de Reilly.

Des perturbations du système sympathique, au niveau du ganglion étoilé ou du ganglion cervical supérieur peuvent être la cause de la P. A. H.

ETUDE CRITIQUE DE CES DIVERSES THEORIES

Il ressort de l'exposé sus-jacent :

1° — Que ces diverses théories ont la tendance à s'exclure mutuellement et que les auteurs, en défendant chacun leur point de vue, tâchent de battre en brèche les autres points de vue.

Nous pensons qu'il existe une pluralité causale et que toutes ces théories, tant suivant les cas, tant suivant les moments ont certainement leur part de vérité.

2° — En définitive, il faut rendre à P. Brocq et L. Binet le grand mérite d'avoir insisté sur l'autodigestion pancréatique, qui, à l'heure actuelle, est parfaitement démontrée et admise pour la rigueur scientifique de leurs expériences.

En effet, ils ont démontré chez le chien, que l'injection dans le canal de Wirsung de bile, de suc duodénal, de leucocytes, de chlorure de calcium et d'un grand nombre d'autres substances, suffit à déclencher la P. A. H., à condition que l'on opère sur un animal en pleine période digestive. Ces substances, par les kinases qu'elles apportent ou par les cyto-kinases qu'elles créent par destructions cellulaires, au dépens des tissus pancréatiques, activent la protrypsine intrapancréatique, la transforment en trypsine active. Et c'est cette trypsine, activée à l'intérieur même de la glande, qui crée la nécrose plus ou moins étendue du pancréas.

La lipase peut s'épancher par la brèche, ainsi créée par la trypsine, encore activée par l'apport de bile, qui d'ailleurs n'est pas toujours nécessaire, elle dédouble les graisses et cause ainsi des lésions de stéatonecrose.

« L'activation de la trypsine est nécessaire et suffisante, « elle se traduit par la nécrose du tissu glandulaire et par « l'hémorragie, elle est le phénomène initial ». (P. Brocq).

Nous pensons que cette autodigestion joue dans tous les cas, mais que sa cause déclenchante est extrêmement variée. Ainsi toutes les théories sur la pathogénie, tout en restant limitées chacune dans son domaine, apportent des faits susceptibles d'expliquer la cause déclenchante de l'autodigestion.

Rien n'empêche d'adapter le mécanisme d'autodigestion de Brocq à l'apparition d'une thrombose veineuse,

En effet, il est probable que cette thrombose entraîne une extravasation de sang dans le tissu glandulaire et que la libération des diastases incluses dans les éléments figurés du sang déclenche l'activation de la trypsine.

Dans le cas de troubles digestifs, la théorie canaliculaire réussit pleinement à expliquer le mécanisme intime. Les atteintes de l'arbre biliaire ou du duodénum, qu'elles soient d'origine lithiasique ou autre, peuvent réaliser le reflux de bile ou de suc intestinal dans le canal de Wirsung ou dans un canal de Santorini anormalement élargi.

Chez un sujet sensibilisé, en dehors de toute lésion anatomique des voies digestives, une cause déclenchante quelconque peut, au niveau du pancréas, créer des troubles circulatoires d'ordre hémorragique ou ischémique, constituant ainsi un petit foyer de nécrose initiale. Il y aura encore libération de cytokinases et activation de la trypsine.

Il est enfin bien possible que des troubles vasomoteurs d'origine sympathique puissent être la cause de certaines pancréatites avec mise en jeu de l'autodigestion.

3° — *Défense de la théorie artérielle de Lépine.*

Bien abandonnée ces derniers temps, elle semble trouver dans notre cas sa pleine justification, rappelons-en brièvement les grandes lignes :

Pour Lépine, la P. A. serait due à des lésions d'artérite chronique, entraînant des embolies uniques ou multiples au niveau des artères pancréatiques. Il en apporte la démonstration expérimentale en injectant de la poudre de lycopode dans les artères pancréatiques.

P. Brocq a repris sur le chien les expériences de Lépine. Il crée des troubles circulatoires locaux en utilisant une suspension de poudre de zinc dans de la glycérine. L'injection de ce mélange, trois fois dans les artères, une fois dans les veines, lui permet d'observer des lésions tout à fait semblables à celles de la P. A., avec prédominance nette des troubles nécrotiques.

Nous avons déjà souligné l'analogie frappante que présentait la plaque de nécrose pancréatique, constatée au cours de l'intervention, avec la plaque de gangrène due à une artérite oblitérante des membres inférieurs. Et ce fait acquiert

une importance encore plus considérable, étant donné que le système artériel de notre malade était loin d'être en parfait état ; il est hypertendu, ses artères sont dures, flexueuses, leur sclérose est évidente.

En nous servant de ces faits, il nous sera donc possible de schématiser la pathogénie de notre forme artéritique et de justifier son origine artérielle probable.

L'angio-sclérose étendue a pu entraîner facilement des phénomènes de thrombose artérielle. Malgré les nombreuses anastomoses et collatérales des artères pancréatiques, le pancréas, organe particulièrement sensible aux perturbations circulatoires, s'est senti assez rapidement de cette mauvaise irrigation. Des troubles ischémiques ont pu s'installer. Des phases de « claudication intermittente du pancréas » ont dû se produire. Le spasme vasoconstricteur, à point de départ adventiciel de la branche artérielle thrombosée, rétrécit encore davantage la lumière artérielle et, tout en augmentant l'ischémie, agit directement sur le tissu glandulaire. L'ischémie s'aggrave, des lésions de nécrobiose détruisent une partie des tissus pancréatiques. Et à cette mortification cellulaire d'origine ischémique, va s'ajouter maintenant l'autodigestion pancréatique, déclenchée par la mise en liberté de cytoquinas, produites par la gangrène ischémique.

Nous trouvons donc deux phases :

- a) une première — comparable à la gangrène sèche, aseptique, d'origine artérielle des membres et,
- b) une seconde — celle-ci spécifiquement pancréatique — l'autodigestion.

C'est la lésion artérielle primitive, qui a été la cause initiale, l'autodigestion pancréatique n'étant que secondaire.

Dans notre cas, les autres théories ne semblent pas être applicables.

Il n'existait en apparence, ni lésions hépatiques, ni des signes d'hypertension portale.

Les voies biliaires, de même que l'intestin, paraissaient sains, la lésion siégeait en plein parenchyme pancréatique, loin des grands canaux excréteurs, le reflux biliaire ou intestinal paraissant ainsi peu probable.

Dans ses antécédents, notre sujet n'a jamais présenté des phénomènes de choc anaphylactique ou de sensibilisation quelconque.

Enfin, nous n'avons constaté aucun trouble, manifestant l'irritation des ganglions sympathiques supérieurs.

Il s'agit donc bien, d'une pancréatite nécrosante d'origine artérielle, chez un vieillard et il semble que la théorie artérielle doive être retenue dans certaines formes.



Diagnostic

Nous ne pourrions reprendre ici en détail le diagnostic des différentes formes sous lesquelles la P. A. H. peut se présenter. Malgré qu'il s'agisse d'une forme rare, il y a intérêt à bien connaître la forme nécrosante d'origine artérielle chez le vieillard.

Habituellement, l'âge du sujet, les conditions d'apparition de la crise, l'anamnèse, les signes cliniques évoquent assez rapidement l'idée d'une crise pancréatique aiguë.

Par contre, dans la forme que nous venons de décrire, les données, permettant le diagnostic, sont beaucoup moins précises.

Mais, l'âge avancé, l'absence de tempérament pléthorique, d'antécédents digestifs nets, l'absence de bonne chère, etc... ne doivent pas empêcher de poser un tel diagnostic.

La notion d'une atteinte artérielle étant primordiale, le début relativement peu dramatique d'un syndrome abdominal douloureux, sans signes péritonéaux nets, sans vomissements, sans température, avec un état général relativement bien conservé et surtout l'allure rythmée des crises douloureuses doivent faire penser à la pancréatite nécrosante chez le vieillard, n'ayant jamais présenté des troubles digestifs. Un examen général approfondi, l'exploration de l'appareil cardio-vasculaire, la prise de la tension artérielle aideront à poser ce diagnostic.

Il s'agit donc d'un diagnostic difficile, où, quelques détails parfois négligés, peuvent résoudre le problème.

Il s'agit d'un diagnostic d'urgence, car la pancréatite nécrosante d'origine artérielle chez le vieillard commande l'intervention immédiate.

Il faudrait donc, ne pas commettre l'erreur grave de croire à l'existence d'une affection, où l'intervention pourrait être différée.

On évitera de la confondre avec :

- des coliques hépatiques
- des coliques néphritiques
- des crises viscérales du tabès
- des empoisonnements
- et surtout avec certains syndromes batards d'occlusion si fréquents chez le vieillard, permettant une attitude d'expectative.

D'autres erreurs pourraient facilement être commises, toutefois moins graves de conséquences, car, dans tous les cas, ces diagnostics erronés commanderont l'intervention immédiate.

Qu'il s'agisse de

- perforation d'un vieil ulcus gastrique, ou duodénal,
- perforation d'un néo gastrique, etc...
- infarctus mésentérique, etc...

chaque fois, l'intervention apportera la meilleure thérapeutique, en découvrant après exploration minutieuse de la loge pancréatique, les lésions de la glande et résoudra ainsi le problème d'un diagnostic peu certain.

Le laboratoire peut, dans certains cas, compléter utilement des données cliniques imprécises. Mais ne perdons pas de vue, qu'il s'agit de diagnostics d'urgence et qu'il serait néfaste de retarder l'intervention, pour attendre les résultats d'examen de laboratoire, en somme, peu concluants. Nous ne ferons donc que mentionner les épreuves de laboratoire, actuellement admises par la plupart des auteurs.

Dans le sang on trouvera souvent :

- Un abaissement notable de la résistance globulaire,
- une anémie nette,
- de l'hyperleucocytose à prédominance neutrophile,
- le taux du glucose sanguin augmenté,
- de l'hyperglycémie provoquée assez notable et persistante,
- une chute sensible des chlorures,

— un aspect lactescent du sérum ou du plasma, se traduisant chimiquement par une élévation des graisses totales du sang et par une augmentation du taux de la cholestérine.

Dans les urines, on pourra trouver de la glycosurie temporaire.

Finalement, la recherche des ferments pancréatiques dans les urines et dans le sérum sanguin peut montrer :

— Une augmentation du pouvoir amylolytique des urines

— la présence anormale d'une lipase atoxylrésistante d'origine pancréatique dans le sang.



Thérapeutique

Quelques principes importants doivent déterminer le traitement de la pancréatite nécrosante d'origine artérielle chez le vieillard :

1° l'intervention pratiquée d'urgence doit être aussi peu choquante que possible.

2° Il faut supprimer le foyer de nécrose d'origine ischémique et autodigestive.

3° Il faut mettre le pancréas au repos, tout en améliorant la circulation artérielle.

Le malade sera, si possible, préparé pour l'intervention, on usera largement de stimulants cardiovasculaires, tout en évitant d'augmenter notablement la tension artérielle. On rechlorurera et d'ores et déjà, l'insuline peut être de grande utilité.

L'anesthésie locale nous semble préférable à l'anesthésie générale, malgré que celle-ci soit pronée comme un véritable moyen thérapeutique.

Les phénomènes d'ordre anaphylactique paraissent peu à redouter dans cette forme, l'anesthésie du splachnique joindra à ses effets purement anesthésiants, des effets vasodilatateurs certains au niveau du système artériel. Elle paraît donc tout à fait indiquée dans un cas, où, en somme, on intervient pour des troubles ischémiques primitifs. Finalement, l'anesthésie générale chez le vieillard, est toujours redoutable.

L'injection d'adrénaline, procédé encore classique, paraît peu indiquée dans la forme nécrosante d'origine artérielle. Tout en agissant contre le choc, elle a une action vasoconstrictive trop accusée dans une forme, où la raison même des troubles, est surtout d'origine ischémique et où le spasme artériel joue un rôle de premier plan.

L'intervention chirurgicale elle-même, aura comme buts principaux :

- L'ablation aussi étendue et complète que possible du foyer de nécrose,
- Assurer un bon drainage post-opératoire
- Eviter toute fistulisation
- L'exploration méthodique des voies biliaires de l'estomac et du duodénum.
- La cholécystostomie préventive peut être pratiquée même sur des voies biliaires paraissant saines, mais elle ne s'impose aucunement dans la forme artérielle pure.

Pendant les jours qui suivent l'opération, en dehors des soins habituels aux opérés graves, on continuera l'insulinothérapie prudente.

C'est à ce moment seulement, que l'acétyl-choline, la papavérine ou des extraits musculaires (adénosine ou autres) peuvent être employés, avec certaines chances de succès, pour prévenir toute nouvelle crise.

Malgré qu'il soit assez tentant d'utiliser des vaso-dilatateurs et des anti-spasmodiques, même avant d'intervenir, puisque les troubles ischémiques paraissent être les premiers en date, nous croyons néanmoins dangereux d'augmenter brusquement l'irrigation d'un pancréas, déjà atteint d'auto-digestion.

En résumé :

Intervention précoce, sous anesthésie locale, sans injection ni d'adrénaline, ni d'atropine, cures post-opératoires d'acétyl-choline, papavérine, adénosine ou autres. L'insulinothérapie prudente sera toujours indiquée.



Conclusions

Il paraît possible d'individualiser une forme de pancréatite aiguë, dont les caractères sont les suivants :

Elle survient chez le sujet âgé, robuste, non pléthorique, sans antécédents digestifs appréciables, mais atteint d'artériosclérose avec hypertension ;

— elle débute assez brusquement sans aucune raison immédiate, par des crises douloureuses, assez supportables, augmentant de fréquence et d'intensité, ayant un rythme assez régulier ;

— elle se manifeste par un état général relativement peu atteint et fait frappant, en présence de signes flous d'un syndrome péritonéal sus-mésocolique gauche, les signes digestifs sont complètement absents ;

— la lésion à siège pancréatique, consiste en une plaque de nécrose allant vers la profondeur de la glande, en tous points comparable à la plaque de gangrène sèche, due à une artérite oblitérante au niveau des membres inférieurs.

— Parmi les nombreuses théories pathogéniques, la théorie artérielle de Lépine, complétée par la notion de l'autodigestion pancréatique de P. Brocq, paraît celle, qui explique au mieux, l'apparition de la pancréatite nécrosante d'origine artérielle chez le vieillard ;

— La notion d'artériosclérose et d'hypertension, est d'une importance primordiale, pour le diagnostic de cette forme de pancréatite aiguë.

— Le diagnostic doit aboutir à une intervention chirurgicale pratiquée d'urgence, sous anesthésie locale, sans adrénaline, ni atropine ; l'insulinothérapie prudente, la complètera utilement. L'ablation du foyer de nécrose sera aussi complète que possible ; l'acétyl-choline, la papavérine, l'adénosine, etc... peuvent avoir un rôle favorable pendant la période post-opératoire.

Il s'agit d'une forme rare, mais utile à connaître. Un diagnostic précis, mènera immédiatement sur la lésion nécrotique du pancréas et l'ablation suivie de drainage de cette lésion, véritable homologue d'une plaque de gangrène sèche des membres, apportera la guérison de cette redoutable affection.



Bibliographie

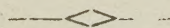
Pour la bibliographie antérieure à l'année 1934, nous nous référons à P. BROcq et G. MIGINIAC. *Chirurgie du Pancréas*, Masson, 1934.

- BERNARD. — Les pancréatites aiguës au Congrès Français de Médecine. *Journal de Médecine de Paris*, 13-12-34, pp. 1070-1072.
- Fr. BERNARD. — Causes, diagnostic et traitement des affections pancréatiques aiguës. *Deutsche Med. Wochenschrift*, 26-4-35, pp. 667-669.
- M. BOLGERT. — Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques. *Thèse de Paris*, 1935.
- P. BROcq. — Traitement de la pancréatite aiguë, état actuel de la question. *Presse Médicale*, 9-2-1935, pp. 217-219.
- P. BROcq et J. VARANGOT. — Traitement chirurgical des pancréatites aiguës. (*Rapport au Congrès Français de Médecine de Québec*, 1934).
- P. BROcq et J. VARANGOT. — La glycémie dans la nécrose aiguë du pancréas. *Journal de Chirurgie*, 1937, p. 177.
- P. BROcq et J. VARANGOT. — A propos de la pathogénie des lésions dites pancréatite hémorragique, infarctus du pancréas ou nécrose aiguë du pancréas. *Mém. de l'Acad. Chir.*, 5-8-37, p. 947.
- CLAVEL et SAADATE. — Onze observations de pancréatite aiguë. *Lyon Médical*, 17-10-37, pp. 389-404.
- L. DAVID. — Pancréatite aiguë hémorragique. *Science Méd. Pratique*, 1-11-36, pp. 499-502.
- J. DELATOUR. — Pancréatite aiguë hémorragique et syphilis. *Thèse de Lyon*, 1934-1935.
- DRAGSTED, HAYMOND et ELLIS. — Pathogénie des pancréatites aiguës. *Archives of Surgery*, Février 1934, pp. 232-291.
- R. GRÉGOIRE et R. COUVELAIRE. — Les infarctus viscéraux expérimentaux. *Bulletin de la Soc. Nat. de Chir.* 6-11-35, p. 1174.

- A. LAPORTE, A. COMPAGNON et H. DU BUIT. — Nécrose aiguë du pancréas consécutive à l'introduction de corps étrangers dans les ganglions sympathiques cervico-thoraciques. *Soc. de Biologie*, 3-7-37, p. 858.
- LINDER et MORSE. — Analyse de 88 cas de P. A. avec considérations sur le diagnostic: *Annales of Surgery*, t. 90, pp. 357-366.
- P. MOIROUD et J. DOR. — Pancréatite aiguë avec prédominance de l'œdème. *Bull. de la Soc. Nat. de Chir.*, 29-2-35, p. 753.
- J. OLLIÉRIC. — Du traitement des pancréatites aiguës hémorragiques. *Thèse de Paris*, 1937.
- R. VIEILLARD. — Contribution à l'étude des pancréatites aiguës hémorragiques. *Thèse de Paris*, 1936.

Table des Matières

<i>Avant-propos</i>	17
<i>Observation</i>	19
<i>Historique</i>	23
<i>Etude clinique</i>	25
<i>Pathogénie</i>	31
<i>Diagnostic</i>	37
<i>Thérapeutique</i>	41
<i>Conclusions</i>	43
<i>Bibliographie</i>	45



SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



Lu et approuvé
Le Président de Thèse :
BREMOND

Vu et approuvé
Le Doyen :
Lucien CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :
le 16 Décembre 1939
Le Recteur :
GAU.

